

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THESE 199

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée par

M. François Pierre JOSSINET

né le 31 mai 1899 à Pontarlier (Doubs)

**DES LYMPHO-MÉNINGITES
AIGUËS, BÉNIGNES
ET CRYPTOGENÉTIQUES**

présidée par M. le Professeur ACHARD

Librairie Médicale et Scientifique
Marcel VIGNE, éditeur
11 et 13, Rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS (VI^e)

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551626_0039

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THESE

N°

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée par

M. François Pierre JOSSINET

né le 31 mai 1899 à Pontarlier (Doubs)

DES LYMPHO-MÉNINGITES AIGÜES, BÉNIGNES ET CRYPTOGENÉTIQUES

présidée par M. le Professeur ACHARD

Librairie Médicale et Scientifique
Marcel VIGNE, éditeur
11 et 13, Rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS (VI^e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GULLAIN
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	DE LAPERSONNE.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	DUVAL.
	SERGEANT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

LABBE (Henri) .Chimie biologique,
LARDENNOIS Patholog. chirurg.
LE LORIER ..Ostétrique.
LEMAITRE ...Oto-rhino-laryng.
LEMIERRE ...Patholog. médicale.
LEVY-SOLAL ..Ostétrique.
LHERMITTE .Patholog. mentale.
LIANPatholog. médicale.
MATHIEUPatholog. chirurg.
METZGER ...Ostétrique.
MOCQUOT ...Patholog. chirurg.
MONDORPatholog. chirurg.
MOUREPatholog. chirurg.
MULONHistologie.
PHILIBERT ..Bactériologie.
RIBIERREPatholog. médicale.
ROUVIERE ...Physiologie.
RICHT Fils ..Anatomie.
STROHL
TANONPatholog. médicale.
 Pharmacologie et
 matières médi-
TIFFENEAU ..cales.
VAUDESCAL .Obstétrique.
VERNEHistologie.
VILLARET ...Patholog. médicale.
WELTEROphtalmologie.

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

REITTERER ..Histologie.
ROUSSYAnatomie pathol.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LERI	Clinique médicale.
LÉPER	Clinique médicale.
OMBREDANNE	Clinique médicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
TERRIEN	Clinique ophtalmologi

V. — CHARGES DE COURS

MAUCLAIRE, agrégé ..	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

*Faible témoignage de
reconnaissance.*

A MES CAMARADES

Morts au Champ d'Honneur

In memoriam.

A MES AMIS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR WIDAL.

M. LE PROFESSEUR BEZANCON

M. LE PROFESSEUR RENON,
(*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR ARROU

M. LE PROFESSEUR MOUCHET

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

A MM. LES MEDECINS DE L'HOPITAL CIVIL
DE MEAUX

*Hommage respectueux et
reconnaissant.*

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine.

*En reconnaissance de l'honneur
qu'il nous fait de présider cette
thèse.*

INTRODUCTION

Grâce à l'obligeance de M. le professeur P.-E. Weill auquel nous exprimons ici toute notre reconnaissance, nous avons pu prendre dans son service l'observation détaillée que nous plaçons en tête de ces pages.

Nous avons fait quelques recherches bibliographiques; non dans le but d'épuiser le sujet mais pour tenter, en nous appuyant sur de nombreux cas analogues aux nôtres qui leur sont en tous points comparables, d'esquisser la physionomie générale de cette affection particulière qui nous intéresse ici.

Ces lympho-méningites dont on trouvera la description et la discussion plus loin, sont assez rares et d'un diagnostic délicat pour qui ne les connaît parfaitement.

Nous nous contentons seulement de poser ici un problème après en avoir réuni les données et sans émettre autrement la prétention d'avoir aidé à le résoudre.

Nous adressons ici tous nos remerciements à M. le docteur Bouchet qui nous a autorisé à publier l'observation d'une de ses petites malades de clientèle prise par nous lors d'un remplacement.

HISTORIQUE

De tous temps l'attention des médecins fut attirée du côté des centres nerveux.

Hippocrate et Galien auraient décrit des cas d'inflammation aiguë du système nerveux central.

Ils les englobaient ainsi que toutes les affections plus ou moins accompagnées de délire sous le nom de « Phrénésis ».

Le nom de meningite fut prononcé pour la première fois par Herpin en 1803.

On convenait alors d'une affection unique dont les manifestations différentes n'étaient dues qu'à la prédominance plus ou moins accentuée de l'un quelconque de ces symptômes.

Guersan quelque temps après en parlant de « tubercules qui étaient alors des découvertes d'autopsie pressentit que l'on pouvait scinder de cette ménin-

gite au moins une forme particulière, nettement individualisée.

La « tuberculisation des méninges » fut décrite plus tard par Papavoiné. On conserva dès lors et pour longtemps la classification qui comprenait d'une part les méningites tuberculeuses et d'autre part toutes les autres, c'étaient alors : « les méningites purulentes aiguës ».

Cette division bientôt confirmée par Rilliet et Barthez devint classique.

En 1814 Dupré décrivit au congrès de Lyon, sous le nom de « méningisme » des états méningés transitoires, aigus, suivis de guérisons à brève échéance.

Les Allemands proposèrent alors le nom de « méningites abortives », spécifiant qu'il s'agissait là de méningites non pas fausses, mais incomplètes d'où « abortives ».

Il serait certes présomptueux en l'absence absolue d'autres preuves, de voir là l'idée première qui devait présider plus tard, après de longues hésitations, à l'isolement de ces états méningés atypiques qui font l'objet de notre ouvrage; mais il reste néanmoins très possible que parmi ces méningites aiguës à rémission rapide et définitive aient été ainsi déjà décrits des cas très analogues aux nôtres.

On doit à Quink, en 1890 (et nous ne saurions trop en souligner l'importance) le grand mérite d'avoir

le premier osé aller quérir dans la cavité arachnoïdienne une quantité de liquide suffisante pour permettre un examen approfondi et avoir apporté ainsi à l'étude des méningites la contribution d'un élément de diagnostic qui devait s'avérer si puissant et si irrécusable.

Martan, en 1896, fut un des premiers à expérimenter cette technique qui semblait à l'époque d'une hardiesse vraiment dangereuse.

Mais la thèse de Sicard, en 1900, vint bientôt confirmer éloquemment la parfaite innocuité de cette intervention.

En 1900 Concetti, dans son rapport très détaillé du XIII^e Congrès de médecine, entreprit de diviser à leur tour les méningites non tuberculeuses en méningites séreuses microbiennes et amicrobiennes.

Il est intéressant de noter que dans un chapitre intitulé « méningites aiguës amicrobiennes », l'auteur rapporte quelques cas de guérisons survenues chez des enfants d'une quinzaine d'années après des phénomènes méningés aigus et impressionnants.

Pour la première fois nous voyons intervenir timidement la ponction lombaire comme moyen de diagnostic.

Concetti rapporte du reste qu'elle fut pratiquée autant pour soulager le malade que pour documenter les recherches étiologiques de cette forme nouvelle.

Néanmoins l'examen du liquide céphalo-rachidien révéla un liquide clair, hypertendu, albumineux, mais rigoureusement stérile :

Pas de B. K. pas de micro-organisme pathogènes.

Le liquide inoculé aux animaux donna des résultats rigoureusement négatifs.

Une fois encore il nous semble retrouver là, dans l'histoire des méningites, la trace possible de ces états méningés particuliers que nous nous efforçons d'individualiser d'une façon aussi nette que possible. Il semble que Concetti fut le premier auteur qui ait songé à isoler une forme méningitique proche de la nôtre (qu'il sentait déjà nettement indépendante) après avoir utilisé tous les moyens dont disposait son époque, pour éliminer systématiquement toute étiologie connue.

En 1901 Rouaz, au congrès médical de Nantes, rapporta l'observation d'un enfant de huit ans présentant la symptomatologie clinique de la méningite tuberculeuse.

Néanmoins, après ponction lombaire, l'examen du liquide montra une lymphocytose rachidienne abondante dans un liquide rigoureusement stérile.

L'enfant guérit.

En 1902 Monod, dans sa thèse : « les réactions méningées chez l'enfant », s'efforce de mettre en évi-

dence non seulement l'intérêt mais encore la nécessité d'un examen bactériologique et cytologique approfondi.

Il cite entre autres le cas d'une enfant de 8 ans, surprise en parfaite santé, née de parents sains, qui présente un syndrome méningé intense installé brusquement, en une nuit.

Les ponctions répétées montrèrent un liquide clair albumineux et rigoureusement stérile.

La formule cytologique était exclusivement lymphocytaire.

L'enfant guérit.

Comme Rouaz l'année précédente, Monod se contenta de la publication de ces cas anormaux, sans conclure.

Le 21 octobre 1910, MM. Laubry et Parvu résumaient dans le bulletin de la société médicale des hôpitaux, quelques observations de syndrômes méningés pseudo-tuberculeux, s'accompagnant de lymphocytose rachidienne.

Deux de ces observations sont du reste publiées plus loin comme rentrant exactement dans le cadre des affections qui nous intéressent ici et la question fut dès lors nettement posée par eux :

« Quelle peut être la nature de ces affections anormales?

« S'agit-il d'une maladie infectieuse banale, saisonnière ? »

« S'agit-il d'une méningite atténuée à cause inconnue dont le microbe pathogène n'est à l'heure actuelle pas décelable ? »

Dans la même séance MM. Rist et Rolland rapportent cinq observations (jointes aux nôtres dans le présent ouvrage).

Là encore nous retrouvons à la lecture de ces observations des caractères identiques à ceux que nous rapportons.

MM. Rist et Rolland cherchent à établir l'étiologie et la pathogénie des cas observés.

Ils s'appliquent à éliminer dès l'abord certaines hypothèses et démontrent qu'il ne saurait s'agir ni d'infections bacillaires ni de méningites infectieuses appartenant à des types connus.

Ils se refusent enfin à faire entrer leurs observations dans le cadre de la polyomyélite épidémique parce qu'aucun de leurs malades n'a présenté de paralysie ou de parésie même passagère.

A la suite de ces observations M. le professeur Widal publie avec ses élèves, MM. Lemièrre, Cotoni et Kindberg, quelques cas que l'on trouvera joints aux nôtres comme leur étant semblables.

M. le professeur Vidal conclut :

« Il s'agit certainement le plus souvent d'une maladie qui ne dure pas et qui ne fait qu'effleurer le système nerveux en touchant les méninges.

« La fièvre tombe après 3 ou 4 jours, et les symptômes méningés disparaissent rapidement.

« Nous avons cependant vu la maladie se prolonger.

« L'expression d'états méningés qu'en attendant mieux j'ai proposé, pour désigner ces cas, a l'avantage de les caractériser suffisamment en clinique et permet jusqu'à ce que nous soyons mieux documentés de ne rien préjuger ni de leur pathogénie ni de la nature des lésions méningées ou sous méningées qui les commandent.

« Ils méritent en tout cas d'être étudiés et d'être enregistrés avec soins en raison même de l'imprécision de leur étiologie. »

En 1912, le 19 janvier, MM. Caussade et Logré rapportent une observation qui figure aux côtés des nôtres.

Ils concluent :

« On peut être tenté d'isoler un syndrome d'hyper-tension céphalo-rachidienne dont la notion nous est donnée en clinique par la ponction lombaire qui se trouve être à la fois un moyen diagnostique, pronostique, et rapidement curateur.

« Et cela malgré un début à grand fracas et malgré la présence des lymphocytes, etc., etc... »

Le 22 novembre 1912 MM. Guillain et Baumgartner publient au Bull. Soc. Méd. des Hôp., sous le nom d' « états méningés à début comateux » une observation que l'on trouvera plus loin.

Achevant la discussion M. E. Barié conclut :

« On comprendra combien au début le pronostic d'états semblables doit être réservé et combien il est nécessaire de ne pas se hâter de conclure. En effet pendant les premiers jours de séjour à l'hôpital en face du diagnostic de méningite tuberculeuse qui semblait probable le pronostic paraissait être sombre et le traitement impuissant.

« Cependant comme on l'a vu, ces états si graves au début se sont amendés et la guérison est survenue.

« En face d'états semblables qui ne sont peut-être pas aussi rares qu'on pourrait le supposer, je me demande si certaines observations, classées sous l'appellation de méningites tuberculeuses, terminées par la guérison ne doivent pas rentrer presque toutes pour ne pas dire davantage, dans la catégorie de ces états méningés analogues à ceux de MM. Widal, Guillain et Baumgartner ainsi qu'au nôtre, dont la pathogénie reste encore obscure en bien des points mais dont le pronostic ne paraît pas sévère.

« Je ne nie sans doute pas la possibilité de guérison de la méningite tuberculeuse mais jusqu'ici au moins avec notre thérapeutique actuelle, si réduite et si impuissante, je la considère comme tout à fait exceptionnelle. »

Le 29 novembre 1912, M. J. Comby publie deux observations au Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.

L'une d'elles a été extraite pour être jointe aux nôtres.

M. J. Comby évoque, d'accord avec M. Hutinel, une origine polomyelitique.

Néanmoins M. Nobecourt concluait :

« Il est possible qu'un certain nombre de ces états méningés curables aient été pris pour des méningites tuberculeuses guéries.

« Pour plusieurs des malades suivis dans le service de M. le professeur Hutinel, j'ai inoculé le liquide céphalo-rachidien au cobaye : aucun n'a été tuberculisé. »

Depuis cette époque, les manifestations de cette affection qui nous intéresse ici semblent s'être nettement espacées.

Les quelques cas de remission qui surprirent et paraissent anormaux ont pu être rattachés plus ou moins facilement soit à la polyomyélite soit à la spirichétose ictéro-hémorragique.

Néanmoins on ne saurait, du fait même de leur non publication, conclure à une disparition momentanée de ces états méningés.

Quelques-uns d'entre eux ont pu, et nous le prouverons plus loin, être décrits comme des cas de rémission au cours de méningites tuberculeuses auxquelles elles s'apparentent quant à leur formule cytologique et parfois leur allure clinique.

En 1913 Chaignon, en présence de cas dont beaucoup étaient identiques aux nôtres et figurent du reste à leurs côtés, conclut :

« Il existe des méningites aiguës, bénignes, épidémiques, dont le diagnostic est difficile à établir avec certitude, puisque l'agent spécifique reste à découvrir.

« En présence d'un syndrome méningé de nature indéterminée on pensera à la possibilité d'une méningite aiguë, bénigne, épidémique et l'on se gardera ainsi : « de porter un diagnostic et un pronostic pessimistes que l'avenir ne tarderait pas à démentir et on n'aura pas la prétention d'avoir arrêté la marche d'une méningite tuberculeuse. » (Hutinel.)

En 1916 un compte rendu particulièrement bref, paru dans le « Wiener Méd. Wochenschrift », rappelle une communication faite par le D^r Frantz Riedel.

Cet auteur rapporte les observations de 5 jeunes gens dont 4 étaient de tout jeunes soldats.

Tous ces malades avaient présenté un syndrome méningé intense.

Tous furent soulagés par la première ponction.

Chacune de celles-ci amena une nette amélioration; à la quatrième ils attinrent tous la guérison définitive et sont restés depuis en parfaite santé.

La concision du compte-rendu ne donnant aucun renseignement quant à l'étude du liquide céphalo-rachidien, tant au point de vue cytologique bactériologique, nous ne saurions incorporer ces 5 cas parmi les nôtres. Contentons-nous de les signaler pour mémoire.

Avec une concision plus aride encore le même ouvrage rapporte une communication faite par Brudzinski, intéressant : « Les cas de guérison des méningites de l'enfance par la ponction lombaire ».

L'article original dut paraître dans le tome II de « Munschener Méd. Wochenschrift » que nous n'avons pu trouver.

Ici encore nous nous contenterons donc d'une citation.

Au cours de l'année 1917 MM. Costa et Troisier décrivirent « les phénomènes méningés au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique dans le « Bull. Soc. Méd. Hôp. ».

Dans ce même ouvrage MM. Massary et Tockmann

firent une communication concernant « les méningites lymphocytaires et les syndrômes nerveux dans les oreillons ».

Au cours de l'année 1918, M. Vincentelli, dans sa thèse, sous le nom de phénomènes méningés aigus, transitoires et curables, voulut (et avec juste raison, semble-t-il, dans la majeure partie des cas) rattacher ces phénomènes anormaux à l'histoire des méningites tuberculeuses.

Le 12 juillet 1918 MM. Costa et Troisier publièrent des observations de « spirochètose ictéro-hémorragique à forme méningée pure. (Soc. Méd. des Hôpitaux.)

En août 1918 dans le numéro 32 du « Munchenerre medizine Wochenschrift », la doctoresse Méta Holland publie deux observations jointes aux nôtres dans cet ouvrage.

L'une de ces observations présente une étude cytologique et bactériologique particulièrement approfondie qui lui permet de se rapprocher plus intimement des nôtres.

L'auteur après avoir rendu hommage à Quink, et souligné l'importance de sa découverte, rappelle que Ed. Swartz décrivit une affection du même genre qui était en réalité une méningite séreuse post-traumatique à grosse lymphocyte presque exclusive.

Dans l'esprit de Schwartz, dit-elle, un exudat lymphocytaire, dans de semblables conditions, traduirait un choc crânien plus ou moins violent : « commotio cerebris. (Saint-Pétersbourg Méd. Wochenschrift.) 1910. La doctoresse Meta Holland conclut sagement qu'il est préférable en pareil cas de laisser son diagnostic dans l'expectative et attendre l'évolution clinique.

En 1920 M. Ledoux (Rev. Méd. Est. Nancy) après avoir publié une observation que nous avons rattachée aux nôtres, conclut :

« Il n'est pas sans intérêt, il me semble, d'attirer l'attention sur cette observation.

« Elle démontre qu'on doit attendre l'évolution clinique avant de formuler un diagnostic précis et qu'on ne doit pas d'emblée, proférer un pronostic assombri lorsqu'on se trouve en face de manifestations méningées chez l'enfant; lors même que la ponction lombaire donne issue à un liquide dont les relations cytologiques et chimiques militeraient en faveur de la méningite tuberculeuse ».

En 1922 MM. Apert et Broca, dans la « Pr. méd. » du 20 décembre présentent deux observations de « Méningite lymphocytaire avec issue favorable.

L'un des cas est nettement de nature ictéro-hémorragique : pour l'autre les auteurs se montrent strictement réservés. (Obs. jointe aux nôtres.)

Envisageant celle-ci, ils éliminent la spirochètose ictéro-hémorragique par suite de l'absence des réactions sérologiques qui sont pourtant constantes pendant l'évolution de la maladie.

La polyomyélite est écartée car les formes méningées sont marquées au moins par un certain degré d'affaiblissement musculaire ou d'incoordination des mouvements et la lymphocyte n'est pas exagérée.

MM. Apert et A. Broca concluent donc en 1922 : (décembre) : « Même actuellement avec les moyens perfectionnés d'investigation, certaines méningites lymphocytiques curables ne laissent pas faire la preuve de leur nature.

« Il y a donc encore dans la question des méningites lymphocytiques curables une part d'inconnu.

« En attendant qu'elle soit éclaircie nous devons compter avec elle et nous devons espérer en elle dans tous les cas de méningite tuberculeuse ou dits tels qui n'ont pas fait leurs preuves entièrement. Il faut toujours réserver le pronostic et ne pas prononcer formellement le terme fatal, surtout quand quelque anomalie dans les manifestations cliniques ou dans les examens de laboratoire a spécialement éveillé l'attention. »

Depuis cette époque la littérature ne présente plus d'observations assez semblables aux nôtres pour que nous les puissions rapporter ici.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (*inédite*).

Service de M. le Professeur P.-E. WEIL

Roger P..., âgé de 15 ans, entré à l'hôpital Tenon le 4 octobre 1924, salle Montyon, lit 32.

Entré pour état méningé intense, prostré, couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, il crie sans cesse, se plaignant d'une céphalée atroce ; les yeux sont fermés, la lumière étant très douloureuse pour eux.

Début :

Il y a cinq jours, par une angine violente (avec rougeur des amygdales et dysphagie) ; fièvre à 37°5.

Deux jours après, le malade a commencé à se plaindre de céphalée, qui a progressé rapidement pour devenir extrêmement douloureuse.

Un trépid méningitique très net s'est rapidement constitué.

Les vomissements, fréquents, sont sans effort, en fusée, du type méningé classique.

La constipation est absolue depuis 6 jours.

La céphalée persiste très douloureuse, avec raideur de la nuque et photophobie.

Il convient de souligner l'état de santé parfaite de l'enfant avant le début de sa maladie ; l'appétit était

excellent, pas d'amaigrissement, pas d'asthénie, pas de changement de caractère.

Examen du malade :

Le trépied est aujourd'hui moins net, les vomissements ont cessé depuis hier, la constipation persiste, la fièvre est tombée à 37°.

Les contractures, par contre, sont très nettes : raideur de la nuque complète ; Kernig net ; réflexe controlatéral de Brudzinski positif. Signe de la nuque de Brudzinski positif.

Etat de reflexes :

Membres inférieurs vifs mais pas polycinétiques.

Membres supérieurs vifs.

Pas de Babinski.

Réflexe crémasterien normal.

Réflexe abdominal aboli.

Troubles sensitifs :

Un peu d'hyperesthésie cutanée.

Troubles vaso-moteurs :

Raie rouge méningique nette.

Troubles oculaires :

Photophobie intense. Le malade garde toute la matinée les yeux fermés, se protégeant de la lumière avec la main.

Inégalité pupillaire.

Pas de paralysie oculaire.

Pas de diplopie.

Pas de nystagmus.

Reflexes de l'accommodation et à la lumière normaux.

Appareil cardio-vasculaire :

Le pouls est ralenti à 44 ; il est vibrant, un peu inégal.

La T. A. 11-8 (prise au Pachon).

Appareil urinaire :

Pas de troubles sphinctériens.

Pas d'albumine.

Pas de sucre.

Urines peu abondantes (800 gr.), hautes en couleurs.

En présence d'un tableau aussi typique de méningite tuberculeuse, une *ponction lombaire* est pratique qui semble confirmer le diagnostic. Elle donne issue à un liquide clair, légèrement xanthochromique, hyper-tendu.

Son examen histochimique montre :

Albumine un peu augmentée : 0 gr. 50.

Sucre normal non diminué.

A la cellule de Nageotte, 250 éléments cellulaires par millimètre cube.

Examiné après coloration au Giemsa, il révèle presque exclusivement des *lymphocytes* (95 0/0 environ).

Quelques rares polynucléaires.

En somme, liquide type de méningite tuberculeuse. Néanmoins anomalie importante, le sucre n'est pas diminué.

D'autre part, la recherche des B. K., après centrifugation d'une heure et recherches très patientes, n'a montré aucun bacille.

On ne relève, de même, dans les antécédents de l'enfant aucune hérédité tuberculeuse.

Mère morte d'une maladie de cœur.

Père bien portant.

Cinq frères vivants ; un sixième, mort, jeune, d'une affection indéterminée.

Examen du 7 octobre 1924.

Pendant les trois jours de son séjour à l'hôpital, le malade a présenté sans interruption son syndrome méningé complet.

La céphalée est toujours aussi intense, résistant même à la ponction lombaire et à la morphine.

Malgré le jeune âge du sujet, malgré l'absence absolue de stigmate de syphilis héréditaire, on a pratiqué, sans aucun résultat, une injection intraveineuse de 0,02 de cyanure de mercure.

La température est restée normale.

Le pouls s'est accéléré à 60-70. Il reste régulier.

Examen du 8 octobre 1924.

Changement à vue : la céphalée a brusquement disparu ; la photophobie a diminué ; le Kernig a presque disparu.

L'enfant est transformé ; il demande à manger.

L'évolution paraît surprenante mais peut-être s'agit-il du stade de rémission habituel de la méningite tuberculeuse.

A noter, d'ailleurs, la persistance du Brudzinski et d'un Kernig léger ; une ponction pratiquée à ce moment montre un liquide encore hypertendu, dont l'examen à la cellule de nageotte dénombre encore 180 lymphos par millimètre cube.

Albumine : 0,45.

Sucre : 0,617.

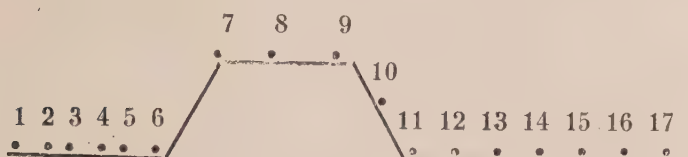
On discute alors les autres méningites aiguës :

I. — La *méningite syphilitique* est éliminée par des Wasserman qui, pratiquées successivement dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, demeurent négatifs.

II. — Les *oreillons*, par l'état normal des glandes salivaires, non tuméfiées.

III. — Le *zona* ; aucune éruption ni thoracique ni oculaire.

IV. — La *sclérose en plaques* ; on pratique une réaction au benjoin-colloïdal.



Pas de réaction positive dans la zone de sclérose.

V. — *Paralysie infantile* :

Aucune paralysie n'est apparue au cours de l'évolution.

Aucune parésie, aucune diminution des reflexes.

VI. — *L'encéphalite léthargique* :

Comme ici, le sucre est augmenté mais avec leucocytose trop violente ; pas de signes méningés intenses ; pas d'hypersomnie ; pas de myoclonies ; pas de douleurs ; pas de signes oculaires.

VII. — *La méningite tuberculeuse* :

Peut être considérée comme éliminée.

En effet, trois examens minutieux et successifs du liquide, après centrifugation de une heure et de deux heures n'ont rien donné.

L'inoculation au cobaye est restée négative.

L'animal, sacrifié depuis, a montré une intégrité viscérale absolue.

Enfin, l'examen direct du liquide au Tribondeau a montré une stérilité absolue, sans bacille ni parasite.

Le samedi 26 octobre 1924, le malade sort entièrement guéri.

Aucun symptôme méningé.

Engraisé de un kilogr. huit cents grammes.

Le 3 décembre :

Le malade revenu, sur nos conseils, à la consultation, nous constatons un engraissement considérable (5 kilog. 500).

Etat sanitaire parfait.

OBSERVATION N° 2 (*inédite malade de ville*).

(*Observation due à l'obligeance de M. le Dr Bouchet.*)

Mlle Henriette S..., 14 ans ; santé antérieure parfaite ; pas d'antécédents syphilitiques.

Est prise le 25 octobre 1924 d'une angine légère avec dysphagie, frissons, fièvre à 39°5.

Le médecin appelé à ce moment constate une rougeur diffuse des amigdales avec adénopathie légère.

Le 27 octobre 24 :

Apparition de céphalées violentes, de nausées, de photophobie.

Le 28 octobre 24 :

Syndrôme méningé complet.

La malade est couchée en chien de fusil, gémissant, se plaint de céphalées horribles.

Trépid au complet :

Vomissements en fusée.

Constipation.

Céphalée.

Contractures :

Raideur douloureuse de la nuque ; le Kernig est net, le Brudzinski positif.

Troubles oculaires :

Photophobie ; inégalité pupillaire ; pas de paraly-sies.

Réflexes :

Les réflexes sont vifs aux quatre membres.

Troubles sensitifs et vaso-moteurs :

Hyperesthésie très marquée et raie rouge méningitique à longue persistance.

Etat général :

La fièvre est tombée à 38°.

Le pouls est à 60, légèrement inégal.
La respiration est régulière.
L'angine a disparu.
On pratique une *ponction lombaire*.
Elle ramène un liquide clair, hypertendu.
Grosse lymphocytose : 250 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte ; 98 0/0 de lymphocytes.
Albumine : 0,70.
Sucre : 0,50.
A la suite de cette ponction, le médecin traitant porte le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le 29 octobre 24 :
Etat stationnaire, la céphalée a diminué après la ponction.

Le 30 octobre 24 :
Amélioration soudaine et considérable.
La céphalée a complètement disparu ; plus de photophobie.

Contracture très légère.
L'enfant est gaie et rieuse.
On pratique une deuxième *ponction lombaire*.
165 éléments à la cellule de Nageotte avec 96 0/0 de lymphocytes.

Le 6 novembre 24 :
L'enfant, complètement guérie, se lève et mange avec appétit.
On pratique une troisième ponction lombaire :
25 éléments par mm³ (toujours des lymphocytes).
Aucun amaigrissement.
Aucune parésies, ni paralysies.
Les reflexes sont normaux.

Le 1^{er} décembre 1924 :
L'enfant se maintient en santé parfaite.
Elle a engraisé de 3 kilogs.
Toujours aucune paralysie ni parésie.

(Observation due à l'obligeance de M. le docteur Bouchet.)

APERT et BROCA

Méningites lymphocytiques avec issue favorable

(*Presse Médicale du 20 décembre 1922*)

Pierre D..., 13 ans, est amené à l'hôpital des Enfants-malades le 23 mai 1922.

Le 21 mai, début de la maladie, le malade s'est plaint d'une céphalée violente, vomissements répétés.

Les 22 et 23 mai, céphalée agitation, les vomissements s'espacent, température 38°5 (le malade n'a pas eu de selles depuis le début de ses malaises). Parmi les antécédents personnels du malade on relève une rougeole, des oxyures, quelques céphalées prémonitoires ; parents bien portants sans autres enfants, pas de fausse-couche.

A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate une raideur de la nuque, un Kerning intense. L'enfant est couché en chien de fusil, prostré, sa somnolence est interrompue par de courts mouvements d'agitation. Toutefois on le tire facilement de sa somnolence, il répond alors avec une lucidité parfaite pour se plaindre de son violent mal de tête.

Le 24 au matin, température 39°8, pas de paralysie, pas de troubles moteurs oculaires, pas d'hostilité.

En somme, syndromes méningés des plus nets. Le liquide céphalo-échinidien pratiqué ce jour sort en jet, mais clair comme une eau de roche.

L'examen microscopique montre :

Lymphocytes en très grand nombre, 600 par mm³.

Albumine 1 gr.

Sucre : réduction franche.

A la suite de la ponction lombaire, la céphalée s'est atténuée.

25 mai, vomissements réduits à 3 par jour : température 39°2 au matin.

Ponction lombaire : 600 lymphocytes par mm³.

Albumine : 1 gramme.

Sucre nettement réduit.

Un séro-diagnostic à l'Eberth et au para donne un résultat négatif. Le poul est à 90.

26 mai. Après la ponction d'hier, diminution de la céphalée, température 38°6, un lavement ramène des matières moulées.

26 mai. La température est tombée à 37°. L'enfant présente une figure éveillée : plus de somnolence.

Kernig et raideur de la nuque encore perceptibles mais l'amélioration est incontestable, elle s'accuse les jours suivants.

Le 1^{er} juin l'enfant se lève.

Wasserman négatif dans le sang et liquide C. R.

La réaction des agglutinines pratiquées par M. Petia, de l'Institut Pasteur, visant à dépister la spirochétose ictéro-hémorragique demeure négative.

2 juin. Ponction lombaire : lymphocytes 200 par mm³, albumine : 1 gr. 80, sucre réduit.

11 juin. *L'enfant, parfaitement guéri quitte l'hôpital. Ses dernières nouvelles, datant d'octobre 1922, confirment son parfait état.*

D^r META HOLLAND

Zur Frage der Lymphocytose bei seröser Meningitis

(*Muenschener Wochenschrift*, n° 32 ; August 6, 1917)

B. H., 35 ans, arrive à la clinique le 22 août 1917. *Début* par une céphalée intense, soignée d'abord par l'aspirine.

Les douleurs gagnent la nuque.

Le 9 août, la température est de 38°4, et la douleur est moins intense qu'au début.

Le 20 août, à deux reprises le malade délire.

Céphalée violente, vomissements abondants, les vertèbres cervicales sont douloureuses.

Signe de babinsky positif, signe de kernig positif. La raideur de la nuque est manifeste.

Le 22 août, la céphalée reste tenace, la maladie conserve l'allure d'une maladie grave, la température est à 40°3.

Le malade a le visage congestionné, pas d'herpes labial, pas d'exanthème, aucun symptôme basal.

On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide eau de roche sous pression de 188 mm. Le wasserman, dans le liquide céphalo-rachidien est négatif. 190 lymphocytes. Le liquide est rigoureusement stérile, pas de méningocoques pas de B. K.

23 août. La ponction est suivie d'une grosse amélioration, les vomissements cessent, les douleurs s'atténuent, la température redevient normale, le pouls est normal.

1^{er} septembre. La ponction lombaire ramène un liquide eau de roche décelant une lymphocytose importante, stérilité absolue, pression : 125.

L'amélioration continue.

6 septembre. Troisième ponction lombaire. Le liquide est très clair, stérile, il ne reste plus que 14 lymphocytes par champs.

20 septembre. Le malade se plaint encore de légères douleurs de tête. Le Wasserman, à ce moment dans le sang et le liquide céphalo-rachidien demeurent négatifs.

3 octobre. Quatrième ponction ramenant un liquide clair avec 10 lymphocytes par champs.

11 octobre. Cinquième ponction ; 5 lymphocytes par champs.

A ce moment, la température est tombée à 37°4.

A partir de ce jour, la guérison s'affirme et le malade est autorisé à rentrer chez lui.

D^r META HOLLAND (Obs. N° 2)

La malade est une jeune fille de 24 ans, qui se plaint depuis quelques jours d'une grosse céphalée, sa température est élevée et la malade est battue, donnant l'impression d'un sujet gravement atteint. La malade délire légèrement.

Elle est couchée, la tête raidie en arrière, la colonne vertébrale lordosée. Le visage est congestionné, hyperesthésie généralisée.

Le signe de Kernig est positif.

La température qui, au début, était à 40° est tombée à 37°3.

Elle arrive alors à l'hôpital avec le diagnostic porté par son médecin de « accident méningé d'origine tuberculeuse ».

Nous pratiquons alors une ponction lombaire.

Pression : 120 mm.

Quantité considérable de lymphocytes.

Pas de cellules conjonctives de la méninge.

Le liquide est clair.

La malade se déclare beaucoup soulagée par la ponction.

Le diagnostic reste hésitant à cause de la lymphocytose.

Le cobaye injecté reste sain.

La sédation complète des phénomènes arrive rapidement, mais le 14^e jour, la symptomatologie reparaît et une nouvelle ponction, mettant toujours en évidence une abondante lymphocytose, guérit définitivement la malade.

CAUSSADE et LOGRE

(Soc. méd. des hôpitaux. Séance du 19 janvier 1912)

(Observation résumée).

La malade est une femme de 22 ans, entrée le 15 novembre 1911 dans le service du Docteur Reclus.

La maladie a débuté la veille par des vomissements, une élévation de température ($40^{\circ}2$), et une violente céphalée.

La malade est obnubilée, conserve les yeux fermés, présente un Kernig positif, le signe de Babinsky est négatif.

La malade présente une hyperesthésie généralisée, son pouls est à 108.

On pratique une ponction lombaire, qui révèle un liquide hypertendu, clair, eau de roche, ne contenant au premier examen aucun élément anormal.

Le soir, détente générale, la fièvre est à 39° , le pouls à 90. Seules, persistent la constipation et l'hyperesthésie.

Cinquième jour. Le Kernig est encore positif et la céphalée n'a pas disparu.

Le sixième jour, température 38° , pouls 100. Une seconde ponction lombaire ramène un liquide dont la formule est à grosse prédominance lymphocytaire. Coexistant avec quelques rares polynucléaires.

Recherches de B. K. : Ziehl négatif.

Nicholl Gram négatif.

Ces recherches orientent le diagnostic vers une méningite tuberculeuse.

Le liquideensemencé reste stérile, traces d'albumine, traces de glucose.

Le 21 novembre, sixième jour de la maladie, on pratique une seconde ponction, qui est immédiatement suivie d'une amélioration : température tombée à 37° ,

pouls à 80. La céphalée est atténuée, le Kernig diminué.

Le neuvième jour, tous les accidents, y compris la céphalée ont disparu. La malade se lève.

Le dixième jour, seule persiste un peu de constipation, la température est normale et le pouls à 76.

Une ponction faite quinze jours après la cessation de la fièvre donne : liquide clair s'écoulant goutte à goutte et composition rigoureusement normale.

Le cobaye inoculé n'a présenté aucun trouble ; sacrifié 23 jours après, on constate une intégrité viscérale parfaite.

La malade sort définitivement le 14 décembre 1911 entièrement guérie.

Conclusions de MM. Caussade et Logre :

On peut être tenté d'isoler un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne, dont la notion nous est donnée en clinique par la ponction lombaire qui se trouve être à la fois un moyen diagnostique et pronostique et rapidement curateur. Et cela malgré un début à grand fracas et malgré la présence des lymphocytes, etc...

WIDAL, LEMIERE, COTONI et KINDBERG

Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien

(Société Médicale des hôpit. Séance du 28 octob. 1910)

F..., maçon, entre à l'hôpital Cochin le 8 septembre 1910 pour des courbatures généralisées et de violents maux de tête depuis deux jours. Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Le 6 septembre, début pendant le travail par de violents maux de tête.

Le 7 septembre vient à la consultation de Cochin.

Le 8 septembre, admis à l'hôpital, il présente :

Un état de prostration, de courbatures, de somnolence qui éveille l'idée d'un typhique, température à $39^{\circ},2$, le pouls à 100, régulier et bien frappé, le malade répond difficilement, se plaint surtout de sa céphalée ; la gorge est rouge et l'anorexie est complète ; vomissements.

Le ventre n'est pas douloureux, pas de taches rosées.

Le 9 septembre, la température atteint $40^{\circ},7$, malade très abattue, photophobie.

Kernig positif, vomissements faciles.

Le 14 septembre, température à $38^{\circ},5$, pouls à 60.

Kernig positif.

Le 15 septembre, après une exaspération, la céphalée cesse, l'amélioration est manifeste.

Le 26 septembre le malade sort, complètement guéri.

(Observation résumée).

Première ponction lombaire (11 septembre), liquide clair, augmentation de l'albumine, grosse lymphocytose sans élément microbien. Ensemencés sur : gélose, gélose ascite, gélose sucrée profonde. Les cultures sont restées stériles.

Deuxième ponction lombaire (24 septembre), liquide clair : lymphocytes nombreux, wasserman dans premier liquide : négatif. L'injection de 10 cm³ au cobaye est négative.

Troisième ponction lombaire (24 septembre), liquide clair, très rares éléments, amicrobien.

WIDAL, LEMIERE, COTONI et KINDBERG

Epidémie d'états méningés
avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien
(Société Méd. des hôpitaux. Séance du 28 sept. 1910)

Etats infectieux avec syndrome méningé :
lymphocytose rachidienne

B..., 18 ans, maçon, entre le 17 septembre à Cochinchine pour céphalée et courbatures.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Début le 6 septembre, frissons et céphalée, le malade s'alite.

Le 7 septembre : entrée à l'hôpital.

Jeune homme robuste, couché en chien de fusil, les yeux fermés, tournant le dos à la lumière. La photophobie est des plus intenses, le malade referme les yeux dès qu'on les lui fait entr'ouvrir.

L'interrogatoire le fatigue ; abattu, il se plaint sans cesse. Il est agité. La pression des globes oculaires n'est pas douloureuse ; la pupille réagit bien. Notable raideur de la nuque.

Le malade est constipé, il vomit à plusieurs reprises dans la journée, l'abdomen est rétracté et douloureux, mais pas de douleur particulière au point de Mac Burney ni à la région vésiculaire.

Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées.

Cœur normal, relativement lent. Puls à 84 pour une température à 39°5.

Poumons submatité, quelques râles crépitants ; expectoration muco-purulente, dans laquelle l'examen ne montre que les microbes habituels.

La respiration est irrégulière, avec souvent des poses très marquées. Le Kernig est positif, le Babinski est négatif.

Du 15 au 21 septembre, la température descend de 40 à 37°5, mais l'état général reste le même.

La torpeur est de plus en plus accentuée. T. A. est à 15.

Le 22 septembre, température à 38°, pouls à 60. La respiration est très irrégulière. Le malade a plusieurs vomissements sans efforts.

Le 23 septembre, même état.

Le 24 septembre, le malade semble moins abattu, phénomènes méningés toujours nets, céphalée toujours intense, rachialgie, même photophobie. On note pour la première fois une certaine degré d'inégalité pupillaire et d'instabilité.

A partir du 27 septembre, la guérison s'affirme assez rapidement. Les phénomènes méningés s'effacent progressivement.

Le 7 octobre, le malade sort, guéri.

Examen de Laboratoire

1° *Ponctions lombaires* : Première le 17 septembre. Liquide sous tension, obtenu en jet presque horizontal. Léger louche d'albumine.

Pas de coagulum fibrineux. A l'examen du culot, de rares lymphocytes. Liquideensemencé en milieux aérobie et anaérolie, cultures stériles.

Deuxième le 23 septembre. Liquide légèrement teinté de sang (jaillissant sous pression).

Notable quantité d'albumine.

Nombreux lymphocytes, présence de monocucléaires de taille volumineuse (celle d'un polynucléaire), mais à noyau prenant énergiquement et uniformément les couleurs basiques et à bordure protoplasmique mince.

2° *Hémoculture* : le 2 septembre, négative.

3° *Sero-Diagnostic* : le 17 septembre, négatif au 1/10.

4° *Examen du sang* : le 18 septembre. Wasserman négatif.

WIDAL, LEMIÈRE, COTONI et KINDBERG

Epidémie et états méningés
avec liquide céphalo-rachidien clair et microbien
(*Société Méd. des hôpitaux, Séance du 28 sept. 1910*)

Etat infectieux avec syndrome méningé.

Hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Lymphocytose à la troisième ponction lombaire.

V..., 19 ans, entré à l'hôpital Cochin le 27 juillet 1910. Diagnostic cérébro-spinal.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Opéré d'appendicite à froid en 1906 à la Pitié. S'est toujours bien porté depuis.

Le 18 juillet, coryza avec picotement pharyngien et écoulement du mucus.

Lundi 25 juillet, se lève comme de coutume à 7 heures du matin mais aussitôt céphalée intense, frissons, tremblement. Pas de point de côté. Travaille jusqu'à midi. Mais la céphalée persiste, l'oblige à s'aliter.

Le 27 juillet, vomit une purge prescrite. Pas d'autre vomissement. Céphalée reste aussi intense.

Le 28 juillet. Son médecin l'adresse d'urgence à l'hôpital et diagnostique une méningite cérébro-spinale.

A l'examen : le malade est couché sur le dos et gémit continuellement.

Ce qui frappe surtout, c'est la céphalée : frontale incessante et paroxystique, elle arrache au malade des cris de douleur.

La respiration est irrégulière, courte, et présente des pauses prolongées ; raideur de la nuque très marquée, signe de Kernig manifeste.

Le ventre est rétracté, douloureux.

La raie méningitique est nette.

Reflexes tendineux : normaux. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance.

La constipation est opiniâtre.

Cœur : normal ; le pouls, régulier, bat à 84 ; T. A. : 13 (pachon).

Le 29 juillet, la céphalée, calmée momentanément par une ponction lombaire la veille, reparait aussi intense. Même état général ; le pouls est à 100 ; T. : 38°5.

Signe de Kernig et la raideur de la nuque sont moins nets.

Le soir, T. 40°8, pouls à 102 ; photophobie intense.

Diazo-réaction : négative.

Le 30 juillet, la céphalée diminue. T. : 38°3 ; pouls à 80.

Signe de Kernig négatif ; persistance de la constipation.

Le 2 août, la température tombe à 37°, pouls à 70 ; état général meilleur, réflexes normaux, plus de photophobie, respiration régulière.

Le 4 août, fièvre et céphalée disparus.

Le malade sort guéri le 15 août.

Ponctions lombaires :

1° le 28 juillet : liquide hypertendu en jet clair ; pas de coagulum au repos ; augmentation de l'albumine, pas de sucre ni cellules ni microbes.

2° le 29 juillet (matin) : liquide identique injecté aux cobayes : leur autopsie est négative.

3° le 29 juillet (soir) : liquide moins hypertendu. L'examen cytologique montre une grosse lymphocytose stérile, sur gélose et gélose-ascite, et milieu Bordet.

4° le 30 juillet : grosse lymphocytose ; le liquide est stérile ; hémoculture négative. Précipito-réaction du Professeur Vincent négative.

PERRENNIN

(Thèse de Bordeaux 1902-1903)

(Observation résumée).

Pierre C..., 6 ans et demi ; fils d'un vieux paludéen et d'une mère tuberculeuse ; un frère bien portant et une sœur est morte à 7 ans d'une bronchite chronique.

Le petit malade a eu successivement : à 6 mois une gastro-entérite ; à 3 ans une rougeole et à 4 ans, une angine.

La maladie a débuté il y a huit jours par une céphalalgie, des vomissements, de la tristesse et une grosse élévation de température.

Le surlendemain l'enfant était semi-comateux, répondant difficilement aux questions posées.

A l'examen, les pupilles sont inégales (mydriase à gauche). La raie méningitique est nette ; le ventre excavé en bateau ; les vomissements sont spontanés, sans effort ; la constipation est opiniâtre ; la respiration est normale avec un pouls à 60.

La température à 38° le quatrième jour atteint 39 le cinquième, s'accompagnant alors d'un délire aigu et d'un pouls à 90 ; une hyperesthésie apparaît.

Le septième jour la température descend.

Le huitième jour la ponction lombaire pratiquée ce jour donne un liquide hypertendu très légèrement louche, contenant une grande quantité de lymphocytes.

Au quatorzième jour l'enfant entre dans une période de coma complet. La respiration est irrégulière et intermittente. La face alternativement pâle et rouge ; les pupilles sont égales et dilatées.

L'enfant est considéré comme perdu.

Le quinzième jour la symptomatologie est moins intense, la somnolence diminuée.

Le dix-huitième jour l'amélioration est encore plus manifeste ; l'enfant parle, ne vomit plus, et la raideur du cou disparaît.

L'amélioration a continué jusqu'à la guérison complète et définitive.

LAUBRY et PARVU

Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne
d'origine indéterminée

(Société Méd. des Hôp. Séance du 21 oct. 1910)

Emile L..., 15 ans et demie entre à Saint-Antoine le 2 septembre, adressé par M. le Professeur Broca avec le diagnostic de méningite tuberculeuse. L'examen est à peu près impossible, vu l'état de prostration du malade, la raideur douloureuse de la nuque exagérant une céphalée déjà intense.

Légère photophobie ; hyperesthésie généralisée.

Les réflexes sont normaux ; le Kernig est des plus nets ; l'abdomen est rétracté avec constipation ; l'enfant vomit sans effort.

Le 2 septembre, on pratique une ponction lombaire. Elle ramène un liquide clair, albumineux, hypertendu, ne contenant pas de sucre.

L'examen cytologique révèle une lymphocytose importante et exclusive.

L'examen bactériologique, les cultures, les inoculations, le Wasserman sont négatifs.

Le 4 septembre, amélioration subite ; température abaissée à 37° ; le pouls à 70 ; l'enfant a dormi et la céphalée est beaucoup moins intense. Pas de vomissements ; la raideur de la nuque a disparu.

Le 7 septembre, l'enfant est définitivement guéri.

Le cobaye sacrifié 6 semaines après l'injection est rigoureusement sain.

(Observation résumée).

LAUBRY et PARVU

Syndrôme méningé

avec lymphocytose rachidienne d'origine méningée.

(Société Méd. des Hôp. Séance du 21 oct. 1910)

Pietre G., 17 ans, entre à Saint-Antoine le 25 août.

Début par des maux de tête violents suivis de vomissements et de douleurs lombaires, raideur douloureuse de la nuque.

Le malade s'alite spontanément.

Examen : abattu ; en proie à une fièvre modérée, le malade ne répond que pour se plaindre de sa céphalée.

Les vomissements sont continus.

Le malade est couché en chien de fusil, la tête dans l'extension. Les réflexes sont normaux ; le Kernig manifeste. On note que la région épigastrique est douloureuse et l'hyperesthésie généralisée.

Pensant à une méningite tuberculeuse on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, très hypertendu.

Examen bactériologique : négatif.

Examen cytologique : grosse lymphocytose, serrée, très abondante.

Réactions biologique négatives.

Le 21 août, le diagnostic de méningite tuberculeuse qui semble confirmé par la ponction lombaire, reste en suspens.

Le 28 août, amendement brusque, les phénomènes nerveux et digestifs. La convalescence commence alors et se poursuit normalement.

Le 1^{er} septembre, une ponction lombaire révèle la disparition de la lymphocytose.

Le 17 septembre, l'enfant quitte l'hôpital en parfaite santé.

Remarque : les cobayes (injections péritonéales et sous-cutanées) sacrifiés 6 semaines après l'inoculation sont demeurés sains.

(Observation résumée).

LAUBRY et PARVU

(Société Méd. des Hôp. Séance du 21 oct. 1910)

Benjamin B... entre à Saint-Antoine le 17 août (19 ans).

Début le 15 août par des bouffées de chaleur et de l'insomnie pendant la nuit du 15 au 16.

Le 16 août, l'enfant s'alite car la céphalée et la courbature se sont accrues ; une fièvre violente s'installe.

Le 17 août, il entre à l'Hôpital.

Prostré, sa température est à 40°, son pouls à 96, il se plaint d'une céphalée constante ; vomissements ; constipation.

Le 22 août la céphalée est toujours aussi intense, la prostration aussi marquée ; début d'un léger Kernig.

Pensant à une méningite tuberculeuse, on pratique une ponction lombaire : elle ramène un liquide clair hypertendu contenant des traces d'albumine, mais pas de sucre.

Grosse lymphocytose.

Examen direct en vue de rechercher le diplocoque de Weichelbaum (coloration bleu et gram.), recherches du B. K., du spirochète de schaudinn., sont négatifs.

Le Wasserman dans le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Le 24 août, la température tombe à la normale ; la céphalée a disparu, le malade a dormi. L'enfant sort de sa stupeur.

Le pouls est aux environs de 54 ; il est instable.

Le 25 août, brusquement, le malade est pris d'un frisson : la température monte à 40° ; le malade est de nouveau prostré ; le pouls est remonté à 80.

Ponction lombaire, *id.*

Le lendemain chute nouvelle de la température, accompagnée d'une détente générale qui permet de songer à une guérison définitive, laquelle se précise les jours suivants. Retour à l'appétit, pouls à 60, céphalée disparue.

Le 2 septembre, l'enfant est définitivement guéri. A ce moment une nouvelle ponction lombaire décèle encore de la lymphocytose. L'examen bactériologique est toujours négatif ; le Wasserman pratiqué dans le sang est toujours négatif.

(Observation résumée).

CHATAIGNON

(Thèse de Paris 1913)

Raymond V..., 7 ans, entre à l'Hôpital le 18 décembre 1911.

Début le 17 décembre au réveil par des malaises de l'inappétence absolue.

L'enfant était la veille en core en bonne santé et ne présentait comme antécédent qu'une rougeole à 3 ans.

La nuit du 18 au 19 décembre, le délire est continu.

Le 17 décembre, état nauséux sans vomissements, la température est à 38°, le pouls fréquent et inégal, la raideur de la nuque est très marquée ; Kernig et Brudzinski sont positifs.

Le ventre n'est pas rétracté ; les pupilles ne sont pas dilatées.

La ponction lombaire donne un liquide clair hyper-tendu, une légère proportion d'albumine, de rares polynucléaires, une grosse quantité de lymphocytes.

Les recherches faites après centrifugation révèlent un liquide stérile.

Les jours suivants la température diminue, l'état s'améliore et l'on croit à la rémission classique des méningites tuberculeuses.

Le 3 janvier 1912, l'enfant est gai, parle et joue ; la raie méningitique persiste, la nuque est encore raide et le Kernig manifeste.

L'enfant sort guéri vers la fin du mois.

CHATAIGNON

Le 30 juin 1912, on amenait à la clinique des Enfants malades, Jean P..., âgé de huit ans. Il entre à l'hôpital pour des céphalées qui durent depuis plusieurs jours.

Antécédents personnels et héréditaires bons.

Le 26 juin, il se plaint de céphalée et sa température monte à 39°.

Les 27 et 28 juin, l'enfant vomit et souffre de la tête ; on note de la constipation sans douleur abdominale.

Le 1^{er} juillet, lendemain de son entrée à l'hôpital : Température à 38°5, pouls à 124.

Le ventre est creusé en bateau, la raideur de la nuque est manifeste. Le signe de Kernig est nettement positif, le brudzinski est ébauché. Pas d'inégalité pupillaire.

Le 2 juillet, la raideur de la nuque est moins accentuée, le Kernig est moins net.

Le 3 juillet, légère persistance de la raideur de la nuque.

Le 4 juillet, la température tombe à la normale. Le séro-diagnostic est négatif. La ponction lombaire montre un liquide : clair, hypertendu, contenant des traces d'albumine et de sucre.

L'examen microscopique décèle : lymphocytose encore notable.

Les jours suivants, l'enfant accuse un syndrome qui cède d'heure en heure ; les pupilles redeviennent normales.

Quinze jours après, l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

CHATAIGNON

André L..., âgé de 9 ans, entre à la clinique des Enfants-malades le 8 juillet 1912.

Son entrée à l'hôpital a été motivée par des vomissements et de la fièvre.

Le 6 juillet, fièvre, céphalalgie intense, vomissements, constipation opiniâtre.

Le 10 juillet, sa fièvre est moindre ; on ne note pas d'inégalité pupillaire mais un léger strabisme ; pas d'inégalité du pouls ni de la respiration ; la nuque est raide, avec un Kernig et un Brudzinski positif. Le ventre rétracté permet la raie méningitique.

La ponction lombaire donne un liquide clair, hypertendu, augmentation de l'albumine et grosse lymphocytose.

Le 20 juillet. Pouls inégal, la raideur de la nuque persiste.

Le 21 juillet, le Kernig est presque complètement disparu, mais le Brudzinski persiste à l'état d'ébauche. Pouls lent, inégal, respiration normale.

Les symptômes cèdent les uns après les autres jusqu'au :

31 juillet. Le petit malade, complètement guéri, est ramené chez ses parents.

CHATAIGNON

En 1906, on amène dans les services de M. le professeur Hutinel un nourrisson de quelques mois, élevé au sein.

Début : Il y a deux jours par de la fièvre et des vomissements abondants.

A l'examen, abattement profond, raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski manifestes.

On pratique une *ponction lombaire* qui révèle un liquide clair, contenant un léger excès d'albumine et une abondante lymphocytose.

Contre toute attente (on avait porté un diagnostic de méningite tuberculeuse), la fièvre diminua graduellement, l'enfant retrouva sa gaieté et se remit à têter.

Une douzaine de jours plus tard, il quittait l'hôpital, complètement guéri.

« En présence des résultats de la ponction lombaire, « ne révélant qu'une grosse lymphocytose, il était naturel de penser à l'existence d'une méningite tuberculeuse.

« Seuls, l'évolution, l'absence de B. K. dans le liquide « céphalo-rachidien et la terminaison ne permettent « pas ce diagnostic.

« Il est, du reste, classique d'admettre que chez le « nourrisson le pronostic de la méningite tuberculeuse est plus sombre encore. » (Chataignon.)

(*Observation résumée*).

M. LEDOUX

(*Société de Méd. de Besançon*, 18 novemb. 1919)

C..., âgé de 16 ans, né de parents bien portants.
Antécédents personnels : grippe bénigne en 1918.

Le 18 septembre, début par une violente céphalée frontale, qui croît progressivement ; l'enfant, très constipé, est purgé, mais vomit sa purge.

Le 22 septembre, entrée à l'hôpital : examen.

Céphalée frontale opiniâtre, constipation. L'enfant, plongé dans une profonde torpeur délire doucement. Omnibilation intellectuelle, photophobie.

Le ventre est dur, la langue saburrale, les réflexes normaux. On note un peu de raideur de la nuque.

Température 39°5, pouls 84.

Une ponction lombaire est pratiquée qui révèle un liquide hypertendu, à prédominance lymphocytaire (quelques débris polynucléaires).

Le liquide est parfaitement stérile, ne contenant aucun germe.

Le 23 septembre, la température est encore à 39°.

La température cède rapidement ainsi que tous les symptômes, retour complet à la santé.

Le 6 octobre, ponction lombaire, qui donne sucre et albumine normaux. Quelques rares lymphocytes.

Le 1^{er} novembre 1919, l'enfant était toujours en parfaite santé.

MM. RIST et ROLLAND

(*Bullet. Soc. Méd. des Hôpit.* 21 octobre 1910)

OBSERVATION N° 1.

B. V..., raideur de la nuque, raie vaso-motrice très ntete et très persistante.

Les pupilles sont inégales et réagissent paresseusement à la lumière. Bradycardie remarquable (48 pulsations).

Entré le 2 août, au sixième jour de sa maladie, avec des symptômes très alarmants : une céphalée intense et une torpeur intellectuelle très accusée.

Le 12 août, soit 16 jour après, l'enfant pouvait lire assis sur son lit et se sentait parfaitement bien.

Le 13 août, la température est normale.

Persistent encore : le Kernig, la raie méningitique, une bradycardie légère, un peu d'inégalité pupillaire.

Le 31 août, tous les symptômes sont disparus : l'enfant part à la campagne.

Revu en fin septembre, l'enfant était parfaitement normal. Il avait engraisé de 4 kilogs.

La ponction lombaire avait montré :

Liquide clair hypertendu, grosse lymphocytose, quelques rares polynucléaires.

OBSERVATION N° 2.

A..., entré avec raideur de la nuque, raie vaso-motrice, vomissements en fusée, bradycardie (48-58), et arythmie.

La ponction lombaire : hyper-albuminose, lymphocytose exclusive.

La fièvre cesse le quatorzième jour, soit le 28 août.

Quinze jours après, l'enfant sort bien portant.

Des nouvelles données depuis par sa mère prouvent une santé parfaitement normale.

L'enfant a repris son travail à l'atelier,

OBSERVATION N° 3.

B. E... entre avec un Kernig intense, raideur de la nuque allant jusqu'à l'opistotonos, raie vasomotrice ; la constipation est opiniâtre.

La ponction lombaire montre une lymphocytose pure et abondante.

La température disparaît au bout de 20 jours.

La raideur de la nuque et le Kernig, qui étaient intenses au début ont disparu.

L'enfant quitte l'hôpital au bout de 29 jours, parfaitement bien portant.

OBSERVATION N° 4.

G... entre à l'hôpital en présentant : Kernig, raideur de la nuque, vomissements, constipation. La raie vasomotrice est nette. Céphalée douloureuse.

Le vingt-et-unième jour, l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

Ponction lombaire : liquide clair hypertendu, lymphocytose exclusive.

OBSERVATION N° 5.

V..., raideur de la nuque, l'enfant est en chien de fusil, son ventre rétracté en bateau.

Constipation, vomissement, céphalée, photophobie.

Première ponction : lymphocytose, rares polynucléaires.

Deuxième ponction : lymphocytose abondante et exclusive.

Paraissait guéri le douzième jour, mais rechute.

Sédation nouvelle et définitive 10 jours après.

L'enfant est en parfaite santé.

Dans les cinq cas, l'inoculation a été faite au cobaye avec des résultats négatifs.

L'examen du liquide C. R. l'a montré stérile dans tous les cas.

J. COMBY

Etats méningés curables chez l'enfant

(*Soc. Méd. Hôp.* 29 nov. 1912)

Enfant de 6 ans, examiné le 24 juillet 1912.

Parents et collatéraux en parfaite santé.

L'enfant, le 20 juillet 1912, a été pris de maux de tête, vomissements, constipation, la température s'est élevée, accompagnée d'insomnies.

Une raideur de la nuque.

Le liquide céphalo-rachidien, envoyé à l'examen, est retourné avec la mention « nombreux lymphocytes : méningite tuberculeuse ».

Le 25 juillet, la température est à 38°, l'intelligence nette, la céphalée douloureuse. Etat saburral assez accusé avec une légère raideur de la nuque.

Peu à peu, les phénomènes méningés s'atténuent et la méningite tuberculeuse est définitivement écartée.

L'enfant guéri rapidement.

(*Observation résumée*).

GUILLAIN et BAUMGARTNER

Etats méningés à début comateux

(*Soc. Méd. Hôp.*, 22 nov. 1912)

Victor L..., 18 ans, entre le 20 mai 1912 à Laënnec.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant à noter.

Début : le 21 mai 1912 par un état nauséeux et coma.

A l'examen du 20 mai 1912.

Le malade ne répond à aucune question ; couché en chien de fusil, la tête est en légère hypertension.

Le signe de Kernig est net, ainsi que le Brudzinski et la raie méningitique. L'hyperesthésie est très marquée.

La respiration est irrégulière avec des phases d'apnée.

Température à 38° et pouls à 68. On pratique une ponction lombaire qui ramène :

Liquide légèrement xanthochromique hypertendu, décelant une légère hyper-albuminose.

L'examen cytologique révèle une grosse lymphocytose et quelques rares polynucléaires.

Toutes les cultures restent négatives, le liquide est stérile.

Le 20 mai, agitation, cris, vomissements ; température 38°8.

Le 22 mai, la température tombe à 37°, le malade parle un peu pour se plaindre de sa céphalée.

Respiration devenue régulière, le malade n'est plus agité.

Néanmoins le Kernig, le Brudzinski et l'hyperesthésie sont encore appréciables.

Le 23 mai, la conscience est redevenue normale, les symptômes cèdent et le Kernig n'est plus qu'ébauché.

Le 27 mai, le malade se lève. Une seconde ponction révèle encore une nette lymphocytose.

Le 10 juin, guérison de tous les symptômes.

L'état est absolument normal à tous les points de vue.

(*Observation résumée*).

M. ESCHBACH (de Bourges)

Etats méningés à lymphocytes d'origine indéterminée

(Soc. Méd. Hôp. 1911)

M..., âgé de 12 ans. (Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.)

Début, le 19 août : l'enfant s'alite, en proie à de violents maux de tête et à une photophobie intense. La température est à 39°2, le pouls à 108.

Le 20 août : vomissements.

Le 21 août : l'enfant est couché en chien de fusil, la nuque rejetée en arrière, souffrant de la lumière. Il se plaint toujours de violents maux de tête. Constipation. Température 38° ; le pouls est à 74, régulier. On note une légère raideur de la nuque.

Le 23 août : même état. On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide hypertendu sortant en jet, contenant de l'albumine et une lymphocytose exclusive.

Les maux de tête ont cédé à la ponction lombaire pratiquée le matin. L'enfant s'est encore un peu plaint dans le courant de l'après-midi, puis, la céphalée a complètement disparu.

Le 27 août : amélioration sensible : Température à 36°7, pouls à 60. L'appétit est revenu ; seule, demeure une légère raideur de la nuque.

Le 3 septembre, l'enfant sort, guéri.

Rentré en pension, il continue depuis normalement ses études.

(Observation résumée).

ETIOLOGIE

a) *Age* :

Il s'agit dans presque toutes les observations et particulièrement dans nos observations personnelles, d'enfants de 10 à 18 ans. Il semble qu'il s'agisse d'une affection presque spéciale à l'enfance.

Seule l'une de nos observations se rapporte à un adulte.

L'âge électif semble être de 14 à 15 ans.

b) *Sexe* :

Semble surtout frapper les garçons, nous relevons en effet vingt garçons pour quatre filles.

c) *Hérédité* :

Rien à signaler d'intéressant.

d) *Epidémicité* :

Il semble que dans certains cas on ait pu observer de véritables petites épidémies.

C'est ainsi que pendant l'été de l'année 1910 de nombreux auteurs ont publié des observations très analogues aux nôtres.

D'autre part il semble qu'il y ait eu cet été plusieurs cas observés dans les services de Paris.

Nous n'avons pu toutefois en obtenir l'absolue certitude.

e) *Date d'apparition :*

Il semble qu'il s'agisse d'une affection nettement estivale.

Toutes nos observations concernent des malades atteints au cours du second semestre et plus particulièrement en juin, juillet, août, septembre.

f) *Contagion :*

Nous n'avons pu noter aucun cas de contagion directe, probante.

g) *Microbiologie :*

Tout semble militer en faveur d'une infection :

La brutalité du début, la grosse élévation de température, la fréquence d'une leucocytose sanguine et enfin la rapidité de la guérison.

On a cependant dans certains cas, pratiqué des hémocultures qui sont demeurées négatives.

L'examen direct du liquide Céphalo-Rachidien

Après centrifugation d'au moins une heure, a toujours été négatif : coloration au Gram, au giemsa, au violet de gentiane, au Fontana-Tribondeau.

L'inoculation du liquide Céphalo-Rachidien

A été généralement pratiquée au cobaye à la fois par des injections sous-péritonéales et sous-cutanées.

Résultats toujours négatifs.

Dans aucun cas il n'a été pratiqué d'inoculation à d'autres animaux de laboratoire.

Pas de réaction de neutralisation du virus

ETUDE CLINIQUE

a) *Début :*

Dans toutes nos observations il s'agit d'un *début aigu*.

Mais il sied néanmoins de remarquer que l'apparition des phénomènes méningés n'est d'ordinaire pas immédiate.

En règle générale, le début de l'affection s'annonce par une élévation brusque de la température, des frissons, souvent une angine. En même temps apparaissent la céphalée, une courbature plus ou moins généralisée, parfois de l'oligurie.

Nous sommes là en présence du tableau d'un *début banal de maladie infectieuse*.

C'est seulement le deuxième ou le troisième jour qu'apparaît le « syndrome méningé ».

b) *Période d'état :*

Celle-ci est toujours particulièrement nette :

1° LE TRÉPIED MÉNINGITIQUE, d'une constance absolue :

La céphalée très violente, souvent atroce.

Les vomissements presque toujours du type cérébral : en fusée.

La constipation : elle est constante et rebelle.

2° LES CONTRACTURES : très marquées.

Le Kernig toujours net.

La raideur de la nuque, parfois très douloureuse.

Le Brudsky souvent positif.

Les réflexes sont normaux, parfois exagérés.

3° TROUBLES OCULAIRES.

La photophobie est toujours intense

Il n'est pas rare de noter de l'*inégalité pupillaire*.

En général pas de paralysie oculaire, pas de parasie, pas de perte de réflexes, pas de nystagmus.

4° TROUBLES SENSITIFS : L'hyperesthésie est toujours marquée, mais à des degrés divers.

5° TROUBLES VASOMOTEURS :

Dans la plupart des cas la raie méningitique est nette.

6° ETAT GÉNÉRAL :

Le malade est toujours très abattu, prostré, couché en chien de fusil, il gémit sans cesse.

Le pouls est parfois accéléré, souvent lent et inégal.

La respiration est d'ordinaire rapide, mais fréquemment irrégulière, marquée de phases d'apnée.

La température est d'ordinaire moins élevée qu'au début, oscille aux alentours de 38°.

En résumé :

Le tableau clinique est très nettement celui d'une méningite aiguë. On pense alors d'ordinaire à une méningite cérébro-spinale à cause de l'intensité du syndrome et du début brutal.

On pratique alors une ponction lombaire qui, elle, oriente le diagnostic vers la méningite tuberculeuse.

En effet :

Liquide CEPHALO-RACHIDIEN

a) Caractères physiques.

1° Le liquide est *hypertendu*, parfois très violemment.

2° Le liquide est *très clair*, eau de roche.

On a néanmoins exceptionnellement signalé un léger louche.

b) Caractères chimiques.

1° L'*albumine* est un peu augmentée, son taux est généralement compris entre 0 gr. 50 et 1 gr.

2° Le *sucré* semble normal, parfois un peu diminué, le plus souvent augmenté.

c) Caractères histologiques :

1° Signalons dès l'abord le fait capital :

« *La lymphocytose très abondante et presque exclusive.* »

Il a été signalé dans toutes les observations.

Dans quelques cas particuliers, la numération qui

fut faite à la cellule de Nageotte, a révélé des chiffres importants :

250 éléments cellul. par mm ³ dans l'observation I	
230 — — — — —	II
600 — — — — —	III
190 — — — — —	IV

Néanmoins, dans toutes nos conversations, il convient de remarquer qu'il s'agissait d'une lymphocytose presque exclusive, variant dans les cas de numération précise de 99 à 95 0/0.

d) *Caractères microbiologiques :*

On n'a jamais pu déceler la présence du bacille de Koch, même après centrifugation d'une et deux heures.

Toutes les cultures, toutes les recherches en vue de trouver un agent microbien quelconque, sont demeurées négatives.

e) *Caractères humoraux :*

Le wasserman est toujours négatif.

Dans l'observation I, on a pratiqué la réaction du benjoin colloïdal.

Elle s'est montrée positive dans la zone des méningites aiguës.

Conclusions :

Les caractères du liquide orientent le diagnostic vers la méningite tuberculeuse.

Cependant, outre l'atipicité des signes cliniques, quelques-uns des caractères du liquide céphalo-rachidien semblent anormaux :

L'*albumine* est peu augmentée ; le *sucres* n'est d'ordinaire pas diminué.

La lymphocytose est souvent trop importante et trop exclusive pour une méningite tuberculeuse.

C'est pourtant ce diagnostic qui est porté dans la majeure partie de ces cas, avec son pronostic fatal.

EVOLUTION

Pendant environ deux ou trois jours, la maladie continue à évoluer avec un tableau méningé aussi complet et aussi typique ; et une céphalée persistante plus ou moins améliorée à la ponction.

En général, vers le cinquième ou sixième jour, apparaît une rémission soudaine, acheminant rapidement le malade vers la guérison.

Sédation brusque de la céphalée, disparition presque totale des contractures, polurie et souvent hypothermie.

En même temps, le malade sort de sa torpeur et réclame à manger.

On pense généralement alors au stade de rémission classique de la méningite tuberculeuse, quoique surpris par une amélioration si brusque et si complète.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment prouve une persistance de la réaction lymphocitaire, quoique celle-ci soit déjà en nette régression.

D'autre part, la persistance d'une légère contracture confirme l'idée d'une simple rémission.

Néanmoins, de jour en jour, l'état s'améliore et la guérison complète est habituelle en une dizaine de jours.

La lymphocytose rachidienne, en général, est assez lente à disparaître complètement.

Quelques cas de récurrence ont été relevés qui n'entravèrent pas la guérison, mais ne firent qu'en retarder l'échéance.

En effet, le caractère prédominant de ces méningites est d'être *essentiellement bénignes*.

Et ce, malgré un début bruyant et une symptomatologie impressionnante. Nous n'avons relevé dans la littérature aucun cas de mort.

C'est cette notion qui rend très importante la détermination exacte de cette méningite et sa connaissance : elle permettra d'éviter une erreur de diagnostic, et surtout de pronostic : erreur grosse d'importance pour le malade et son entourage.

DIAGNOSTIC

a) *Au début :*

Avant la ponction lombaire le diagnostic le plus souvent porté est celui de méningite cérébro spinale.

En effet, comme dans cette affection, le début est brutal, il atteint l'enfant en parfaite santé.

Fréquemment évoluant parallèlement on a décrit une angine ou un coryza.

Les signes infectieux sont très nets : les contractions intenses : la céphalée considérable. Le diagnostic porté à ce moment de méningite cérébro-spinale est donc parfaitement logique.

Mais l'examen du liquide céphalo-rachidien met en lumière l'évidence même de l'erreur.

S'il est possible dans quelques cas d'observer au début d'une cérébro-spinale, un liquide clair décelant une assez grosse lymphctose, on n'observe jamais

une lymphocyte absolument exclusive. D'autre part les inoculations et les examens bactériologiques restent toujours négatifs.

b) *A la période d'état :*

Après ponction lombaire, c'est évidemment le diagnostic de méningite tuberculeuse qui se présente spontanément à l'esprit : il est porté dans la majeure partie des cas.

C'est en effet le diagnostic de fréquence; et, si les signes cliniques sont un peu atypiques, si les signes céphalo-rachidiens ne sont pas absolument démonstratifs, il n'en demeure pas moins que le diagnostic est fort vraisemblable.

Ce n'est généralement qu'après la sédation brusque des symptômes que la certitude du diagnostic commence à être mise en doute.

Si l'on se rappelle alors la brutalité du début, l'angine qui l'accompagnait, l'intensité anormale des signes méningés, à l'examen plus complet du liquide céphalo-rachidien, on est frappé par un certain nombre de faits :

1° *L'albumine* est en somme peu augmentée; son taux est aux environs de 0 gr. 50.

2° *La glycorachie* n'est pas diminuée, elle est même parfois augmentée. Ceci cadre donc mal avec une méningite tuberculeuse.

3° *La lymphocitose* est bien abondante mais elle est exclusive et il est bien rare dans une méningite tuberculeuse au début de ne pas trouver au moins 10 à 15 % de polynucléaires.

4° Enfin malgré de longues centrifugations, des recherches patientes *on n'a jamais pu déceler la présence du bacille de Kock*. Des inoculations ont été pratiquées aux cobays (injections sous cutanées, intrapéritonéales); l'examen de l'animal sacrifié a toujours été négatif.

En somme il semble donc que si l'on connaît l'existence de ces lympho-méningites bénignes pseudo-tuberculeuses, l'erreur ne soit pas fatale

Il conviendra donc de se les rappeler en présence d'un enfant d'une quinzaine d'années qui présente un syndrome méningé intense à début brutal avec réaction rachidienne lymphocytaire presque pure.

On conçoit sans peine la valeur pronostique de ce diagnostic et son importance en clientèle.

c) *A la période de déclin :*

Le diagnostic de méningite tuberculeuse ne se pose plus guère. Le diagnostic est celui de tous les *états méningés infectieux bénins*; c'est un diagnostic souvent très difficile, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic rétrospectif mais c'est cependant un diagnostic capital pour établir un pronostic à longue échéance.

Parmi ceux-ci, quelques-uns sont facilement éliminés par la clinique.

1° C'est ainsi que l'on ne pense guère aux états méningés : au *zona*, aux *oreillons*, à la *typhoïde* ; dans ces trois cas, l'absence de placards typiques, de tuméfaction parotidienne ou de syndrome typhique ne permettra pas de doute.

2° De même les *réactions méningées au cours de la grippe* qui ne se voient guère qu'en période d'épidémie et où la ponction lombaire révèle une réaction lymphocytaire très discrète, voire même nulle.

3° *La méningite syphilitique* donne un tableau clinique intense et une réaction cytologique mononucléaire.

Mais le fait que dans nos observations il s'agit de grands enfants, trop vieux pour une syphilis héréditaire, trop jeunes pour une syphilis acquise, que d'autre part les Wasserman dans le sang et le liquide céphalo-rachidien demeurent négatifs, facilite le diagnostic.

4° *La sclérose en plaque* peut dans quelques cas débiter chez les jeunes gens par un syndrome méningé aigu.

On peut néanmoins y penser, quoique la réaction cellulaire y soit beaucoup moins nette, et pratiquer

une réaction du benjoin colloïdal qui se montrera négative dans la zone caractéristique.

4° La diagnostic sera très facile avec les états méningés qui accompagnent la spirochétose ictéro-hémorragique typique, par la constatation de l'ictère; mais il devient singulièrement difficile dans les cas de méningite spirochétosique anictérique décrite par Costa et Troisier.

Nous aurons l'occasion d'y revenir dans l'étude de la pathogénie de ces méningites curables.

Citons seulement la formule cytologique plus discrète et moins exclusivement lymphocytaire : le subictère, la douleur hépatofrénique, les rechutes.

Le diagnostic en fait ne peut être fait que par les examens de laboratoire :

Inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye;

Examen des urines;

Neutralisation du virus;

Réaction de fixation.

6° *L'Encéphalite Léthargique* a également une forme méningée.

Le diagnostic se précise seulement s'il y a paralysie oculaire et hyperglycorachie légère à la ponction lombaire.

Mais l'on n'observe aucun des symptômes cliniques

de l'encéphalite : ni hypersomnie, ni myoclonie, ni douleurs.

D'autre part la ponction révèle un liquide qui présente une hyperglycorachie marquée et une lymphocytose plus discrète.

Néanmoins le diagnostic peut souvent rester en suspens.

Nous verrons du reste plus loin le rôle dévolu dans l'étiologie de nos lympho-méningites à l'étiologie.

7° Reste le diagnostic le plus délicat, intimement lié à la pathogénie de notre affection : Les états méningés de la *poliomyélite*. Nous discuterons plus loin les rapports réciproques de ces deux affections; nous nous contenterons donc ici de la comparaison avec nos lympho-méningites.

a) L'âge plus avancé dans la polyomyélite : 2 ou 3 ans au lieu de 15.

b) L'épidémicité plus nette.

c) L'apparition rapide de paralysies ou de parésies des membres.

d) Le liquide céphalo-rachidien présente une réaction lymphocytaire beaucoup plus discrète avec du sucre.

PATHOGENIE

Nous abordons ici le point le plus délicat de l'étude de nos méningites, il s'agit à n'en pas douter d'une affection d'origine infectieuse, nous l'avons déjà montré.

Aller plus avant dans l'étude pathogénique devient aussitôt beaucoup plus difficile, les recherches cytologiques et bactériologiques n'ayant pas été jusqu'ici pratiquées d'une façon suffisantes.

Nous savons en effet que si dans quelques-unes de nos observations l'étude du liquide céphalo-rachidien a été assez complète, il s'en faut de beaucoup que l'on ait pratiqué toutes les recherches indispensables pour éclaircir sa pathogénie.

Rien là que de parfaitement compréhensible puis que le diagnostic de méningite tuberculeuse a été régulièrement porté, et que l'on s'était tout au plus contenté d'inoculer un cobaye.

Et lorsque l'attention avait été attirée par l'évolution anormale de la méningite, la guérison était survenue si vite que les recherches devenaient très difficiles sinon impossibles.

On s'explique ainsi qu'en l'état actuel des choses on ne peut émettre que de simples hypothèses sur la pathogénie de ces méningites.

C'est d'ailleurs pour ne préjuger en rien de leurs causes que nous les dirons cryptogénétiques.

Nous allons envisager successivement tous les problèmes qui se posent au cours de l'étude de cette question particulièrement délicate ainsi que les interprétations données par les différents auteurs. Il serait dès l'abord très intéressant de savoir si les cas rapportés par nous forment un tout homogène, s'ils sont dus à la même cause, où s'il s'agit alors d'un simple syndrome destiné à être démembré pour une étude plus complète de ces maladies.

Il est bien difficile de répondre à ces questions et ce pour les raisons indiquées ci-dessus.

Nous ne pouvons cependant pas ne pas souligner le lien étroit qui unit toutes nos observations, leur histoire clinique si analogue. Nous avons vu qu'il s'agit presque toujours de jeunes gens de 14 à 15 ans, que le début est toujours brutal, très souvent accompagné d'angine.

Que le syndrome méningé est toujours intense.

Que l'évolution est toujours bénigne.

La guérison précoce et sans séquelles.

Que la ponction lombaire enfin a des résultats presque superposables. Liquide clair, un peu albumineux, sucre normal, et surtout une lymphocytose abondante et presque exclusive. En l'absence de preuves contraires ce sont là des faits troublants qui semblent militer en faveur de l'hypothèse d'une étiologie unique.

Le second problème qui se pose est celui-ci :

Maladie d'étiologie unique ou simple syndrome.
Faut-il rattacher ces méningites à une infection méningitique déjà classée ou bien en faire une maladie nouvelle à virus inconnu?

C'est sur ce point surtout que de nombreuses hypothèses ont été formulées.

Certains auteurs ont voulu rattacher ces méningites à la tuberculose, à l'herpes, à l'encéphalite, à la spirochétose ictéro-hémorragique, et surtout à la polyomyélite.

Nous allons étudier et discuter successivement toutes ces hypothèses et les arguments qui ont été invoqués pour les défendre.

1° Nous envisagerons rapidement l'opinion défen-

due par MM. Léon Bernard et Debré en 1910 et qui rattacherait à la tuberculose tout ou partie de ces méningites curables.

Ces auteurs rapportent le cas d'une femme de 40 ans porteur au sommet droit d'une lésion scléreuse qui fit soudain une méningite d'allure tuberculeuse.

Cette affection s'accompagnait de fièvre élevée et d'amaigrissement : méningite terminée en une dizaine de jours.

Chez cette malade la ponction a montré une lymphocytose très importante et à peu près pure.

Pas de B. K à l'examen direct.

Le cobaye inoculé est resté sain.

Il ne semble pas que cette observation puisse être considérée comme très démonstrative.

Outre que la symptomatologie se rapproche en bien des points de celle que nous décrivons dans nos lympho-méningites, rien ne permet d'affirmer que cet épisode méningé fut d'origine tuberculeuse; l'autopsie n'ayant pas été pratiquée.

En réalité il semble bien que l'on puisse avec peu de chance d'erreur, éliminer de l'étiologie l'hypothèse tuberculeuse.

C'est là en somme la seule cause dont la recherche

ait été pratiquée soigneusement dans la plupart de nos observations.

Chaque fois que l'inoculation a été pratiquée au cobaye dans de bonnes conditions, elle est demeurée négative.

Il semble en réalité plus logique de rattacher à nos lympho méningites-bénignes nombre des cas publiés comme méningites tuberculeuses guéries : cas dans lesquels le cobaye est resté sain et la recherche dans le liquide infructueuse.

Du fait qu'un sujet est tuberculeux pulmonaire il n'est pas de ce fait même immunisé contre d'autres infections.

Il n'apparaît donc pas comme légitime de rattacher à la tuberculose certaines méningites curables sous prétexte qu'elles ont été observées chez des sujets, porteurs d'une lésion plus ou moins active d'un sommet.

C'est ainsi que M. Vincentelli présente dans sa thèse une observation des plus typiques :

Il rapporte l'observation d'un malade de 45 ans, hospitalisé à Brévanne pour lésion importante, mais fort scléreuse du sommet gauche avec crachats bacillifères.

Brusquement ce malade est pris de vomissements

en même temps que la fièvre monte de plusieurs degrés.

Le lendemain celle-ci tombe à la normale, mais un syndrome méningé très net s'est installé.

La céphalée est intense arrachant des cris, le Kernig est net, la photophobie douloureuse, le pouls est irrégulier.

La ponction révèle un liquide très hypertendu.

A l'examen : de très nombreux lymphocytes.

Pas de B. K. malgré des recherches soigneuses.

L'inoculation au cobaye demeure négative.

Le 7^e jour rémission soudaine qui mettait fin à la maladie.

Le 10^e jour le malade était entièrement guéri de son épisode méningé.

Il est aisé de se rendre compte combien cette observation se rapproche des nôtres et on est amené tout naturellement à l'y assimiler. L'inoculation au cobaye demeurant négative ne peut que confirmer ces suppositions.

De toute façon, sans entrer dans des considérations aussi hypothétiques, il semble bien que rien ne peut autoriser à rattacher à la tuberculose méningée, nos observations.

Il est beaucoup plus délicat de réfuter les arguments des auteurs qui assimilent nos méningites aux divers états méningés bénins survenant au cours de certaines.

Nous ferons cependant bon marché de l'opinion, de M. Chinazi développée dans sa thèse.

Il suggère d'attribuer au zona les méningites bénignes de nature indéterminée.

Il semble vraiment un peu exagéré, sous prétexte que l'on peut observer au cours du zona des états méningés analogues, de vouloir y rattacher des méningites au cours desquelles aucune éruption zonatiforme n'a été observée.

L'herpès a été également incriminé.

Il est certain que la constatation d'une angine, la présence exceptionnelle d'herpès labial dans quelques-unes de nos observations permet de retenir cette opinion, et ce, d'autant plus que l'on connaît des cas certains de méningites herpétiques bénignes.

Cependant là encore des arguments sérieux sont trop rares.

Beaucoup plus intéressantes sont les hypothèses qui font intervenir l'encéphalite épidémique, la spirochétose ictéro-hémorragique et la polyomyélite aiguë.

L'encéphalite épidémique ne semble pas a priori in-

capable de réaliser une forme méningée pure, tant sont innombrables ses variétés cliniques.

Cependant certains faits cadrent mal avec l'aspect habituel de l'encéphalite.

C'est ainsi que, cliniquement, dans toutes nos observations il n'est jamais fait mention ni d'hypersomnie ni de myoclonies ni de douleurs périphériques.

Nous n'avons jamais eu à noter aucune persistance de séquelles.

D'autre part en se plaçant du point de vue biologique, il convient de remarquer que dans nos observations la lymphocytose rachidienne est beaucoup plus importante que celle observée d'ordinaire dans les encéphalites même avec participation méningée.

Un fait cependant permettrait d'orienter nos hypothèses vers l'encéphalite. Il s'agit de l'hyperglycorachie, modérée, constatée dans quelques-unes de nos observations.

Mais à la vérité il s'agit bien plutôt là d'un fait essentiellement inconstant et cette augmentation du sucre est nettement moins importante que celle observée d'ordinaire dans l'encéphalite.

En somme l'étiologie encéphalitique de nos méningites ne pourrait être affirmée qu'après une étude biologique complète et notamment après inoculation aux animaux.

La spirochétose ictéro-hémorragique a été elle aussi incriminée et ce d'une façon d'autant plus affirmative que MM. Costa et Troisier en ont décrit une forme anictérique (en 1910).

Laubry et Parvu avaient déjà, avant que la spirochétose fut connue, rapporté un cas de méningite lymphocytaire, bénigne, s'accompagnant d'ictère.

Costa et Troisier ont rapporté en 1917 et 1918 plusieurs cas de méningites lymphocytaires bénignes, sans ictère, d'aspect clinique très analogue aux nôtres et que les réactions biologiques ont prouvé être de nature spirochétosique.

Nous n'entreprendrons pas la tâche impossible de prouver que dans nos observations la spirochétose anictérique n'est pas en cause. Comme toujours il nous manque les éléments capitaux pour nous prononcer.

Nous ferons cependant remarquer quelques points qui séparent nettement ces cas de méningites de ceux présentés par MM. Costa et Troisier. Au point de vue clinique en effet dans les deux cas typiques de ces auteurs, le début a été très différent : il y a chaque fois des myalgies intenses de l'infection des conjonctives; et surtout il a persisté plusieurs jours, une douleur vive au niveau du foie par la pression des phréniques droits.

D'autre part l'évolution a été plus lente, avec rechutes.

Enfin la ponction lombaire a révélé une albumine plus modérée et surtout une réaction cytologique plus bizarre : il y a jusqu'à 15 et 20 % de polynucléaires.

Nous ferons d'autre part remarquer que dans plusieurs de nos observatoins a été pratiquée au cobaye une inoculation du liquide céphalo-rachidien.

Notamment dans l'observation I° l'inoculation fut précoce et abondante : Dix cm³.

Toutes ces inoculations sont restées négatives alors que dans un cas de MM. Troisier et Costa, le cobaye est mort rapidement ainsi d'ailleurs qu'il est habituel de l'observer au cours des spirochètoses banales avec réaction méningée.

On voit donc qu'il peut sembler téméraire de vouloir faire rentrer toutes nos observations dans le cadre de la spirochètose.

Pour que l'on puisse parler de cette affection il faudrait toujours une étude expérimentale très complète.

Reste à discuter le problème pathogénique le plus important :

S'agit-il ou non d'une forme méningée pure de polyomyélite aiguë?

C'est M. Netter qui s'est fait le défenseur de cette pathogénie dans plusieurs communications en 1910, en 1912, en 1918.

A l'appui de cette interprétation il a cité des faits empruntés à sa pratique ou publiés par des auteurs étrangers.

Nous allons résumer rapidement les arguments qui semble militer en faveur de sa thèse.

1° En premier lieu, argument clinique, M. Netter rappelle à quel point est fréquente la réaction méningée intense au cours des polyomyélites banales.

Il montre qu'il n'y a aucun parallélisme entre la violence de la méningite initiale et l'importance des séquelles paralytiques.

Qu'il a eu par exemple, dans de nombreux cas, des réactions méningées intenses ne laissant après elles que des paralysies localisées, frustes et transitoires.

De nombreux cas analogues sont étudiés dans la thèse de Chataignon, Schreiber et Tinel Giry, et dans la communication de MM. Triboulet, Harvier et Vaudescal à la Soc. Méd. des Hôp. en 1910.

Pour tous ces auteurs les cas rapportés se classent entre les paralysies infantiles avec réaction méningée et les polyomyélites à forme méningée pure.

2° En second lieu des arguments épidémiologiques.

En 1910 M. Netter fait remarquer que la petite épidémie de méningite bénigne observée à Paris coïncide avec une épidémie assez importante de paralysie infantile.

D'autre part les cas de méningites bénignes cités ont tous été observés en août, septembre : saison électorale de la polyomyélite.

En 1913 le même auteur rapporte plusieurs cas de coexistence de polyomyélite et de méningite simple dans une même famille, une même maison, une même localité.

Il cite plusieurs épidémies analogues.

La même année, MM. Moricheau, Beauchard, Guillonet et Corbin, apportèrent deux cas simultanés de polyomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille :

Paralysies typiques chez l'un, simple état méningé chez l'autre.

3° Arguments biologiques.

La ponction lombaire révèle un liquide hypertendu, clair, contenant une forte réaction lymphocytaire, dans les réactions méningées de la paralysie infantile comme dans les méningites bénignes ici étudiées.

La réaction de neutralisation du virus a été pratiquée avec le serum de trois malades de MM. Guillain et Richet fils. Elle s'est montrée positive.

Tous ces arguments sont certainement de poids.

La nature polyomyélytique de nos méningites bénignes, ou du moins de certaines d'entre elles est fort possible.

Nous ne pouvons cependant nous empêcher de faire à nouveau remarquer que la réaction de neutralisation du virus n'a été pratiquée dans aucun cas de méningite bénigne pure.

D'autre part la plupart des observations citées par M. R. Netter sont incomplètes au point de vue clinique et biologique.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien n'a bien souvent pas été pratiqué, et dans les cas où il le fut on s'est contenté d'ordinaire de signaler une forte réaction cellulaire sans en indiquer la valeur numérique exacte et la valeur leucocytaire précise. Il semble cependant, d'après les quelques observations complètes concernant des méningites avec séquelles paralytiques légères, que la réaction méningée soit un peu différente des syndrômes céphalo-rachidiens qui caractérisent nos lympho-méningites bénignes.

1° La leucocytose est d'ordinaire moindre accusant seulement de 15 à 20 éléments par mm³ environ.

2° La formule est à prédominance lymphocytaire : mais il ne s'agit pas en général de lymphocytose exclusive.

Il y a polynucléose notable, qui décroît d'ailleurs au fur et à mesure de l'évolution.

Tous ces faits montrent bien qu'en réalité la nature polyomyélitique de nos méningites n'est pas absolument prouvée et qu'en somme, dans l'état actuel de nos connaissances sur la question, il est plus logique d'englober tous nos cas sous l'étiquette prudente de : *Lympho méningites bénignes cryptogénétiques*, sans rien préjuger de leur pathogénie.

CONCLUSIONS

I° Il existe des méningites survenant en pleine santé chez des enfants de 10 à 15 ans.

Leurs symptomatologie est bruyante, simulant une méningite cérébro-spinale. La formule cytologique de leur liquide céphalo-rachidien est caractérisée essentiellement par une lymphocytose très abondante et presque exclusive, simulant celle de la méningite tuberculeuse.

II° La connaissance de ces méningites est d'un gros intérêt clinique; elle évitera parfois de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse et son pronostic fatal : pronostic qui serait rapidement contredit par l'évolution.

III° Malgré les symptômes cliniques et biologiques alarmants, le pronostic de ces méningites est essentiellement bénin.

La guérison est constante, rapide, vers 5^e ou 6^e jours sans séquelles.

C'est la seule conclusion positive que nous ayons à formuler, puisque les examens biologiques n'ont pas encore permis de fixer la cause réelle du syndrome méningé.

4° La cause de ces méningites est en effet inconnue.

Peut-être s'agit-il d'une forme méningée pure de polyomyélite aiguë? Peut-être s'agit-il d'une infection nouvelle due à un virus méningitique inconnu?

En l'état actuel de nos connaissances sur la question, il est plus prudent de dire : *Lympho-méningites bénignes cryptogénétiques*, appellation qui a l'avantage de ne préjuger en rien de leur pathogénie.

Vu et bon à imprimer :

ACHARD.

*Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :*

APPEL.

Vu le Doyen :

ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

ANNEE 1894

CLAISSE. — Un cas de pseudo-méningite.

ANNEE 1897

BÖENIGHAUS. — Die méningitis sérosa acuta eine critische Studie (Wiesbaden).

ALAMELLE. — Méningites séreuses, thèse Nancy.

ANNEE 1898

PECHKRANE. — Przyadek zapalenia opon mozgowych, etc. (no tubercular méningitis with unusual cours also on the differential diagnostic of tubercular and non tubercular). *Gez. Lek. Warszawa*. 1898.

DANA. — La ponction lombaire dans un cas de méningite séreuse. *New-York Med. Journ.* 9 avril 1898.

ANNEE 1900

CONCETTI. — XIII^e Congrès de Médecine section de l'Enfance. Paris, août 1900.

DUPRÉ. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses. Réflexions sur le méningisme. Soc. Méd. hop., 1900.

HAMMERSCHLAG. — Contribution à l'étude de la méningite séreuse. *Wien. med. Wochenschrift*. 1900. (p. 1557).

HENKEL. — Un cas de méningite cérébro-spinale tuberculeuse. *Muenschener Méd. Woch.* (p. 799).

HIRSCH. — De la ponction lombaire comme moyen de diagnostic et de thérapeutique dans certaines méningites. *Wiener Klin. Rundschau*. (633-659).

BOZZOLO. — Il méningismo è la punctura lumbare. *Revista Critica di Clinica Medica*. Rome n° 13.

ANNEE 1901

KARFUNKEL. — Cinq cas de méningites séreuses. Berlin 1901.

HEGENER. — Beitrag zur Lehre der meningitis serosa acuta. *Mun H. Med. Woch.* 1901.

ROCAS. — *Presse Médicale*, 1901, n° 20.

ROUAZ. — Congrès de Nantes, 1901.

ANNEE 1902

K. WETZEL. — Meningitis cerebrealis serosa acuta. Berlin 1902. (also in *fortschritt. et med.*, Berlin 1901).

PELERIN. — Méningites cérébrospinales. Soc. Méd. Hop. 28 novembre 1902.

MONOD. — Thèse Paris 102-1903.

HUTINEL. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, publié en 1902.

BARTH. — *Semaine Médicale* de 1902, n° 35.

ANNEE 1903

BLUMENTHAL. — Méningitis serosa und lumbal punctation. *Arch. F. Kinder. Stugg.* 1903-1904.

ANNEE 1907

CLAUDE. — Société neurologique du 11 avril 1907.

TROISIE ET BRULÉ. — XXXVI^e Congrès de l'Association franç. pour l'avancement des Sciences. Reims 1907.

LERICHE. — Contribution à l'étude des mén. séreuses aiguës. Thèse Paris, tome XXV.

CHABERT. — Thèse Paris.

ANNEE 1910

WIDAL. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 octobre 1910 (p. 291).

LAUBRY ET PARVU. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 oct. 1910 (p. 243).

RIST ET ROLLAND. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 oct. 1910

GAILLARD. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 oct. 1910.

SCHREIBER. — Thèse Paris.

WIDAL. — Etats méningés, II^e Congrès de Médecine, *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 15 oct. 1910.

NETTER. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 21 oct. 1910.

TRIBOULET, HARVIER ET VAUDESCAL. — Formes méningitiques de la paralysie infantile et discussion étiologique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 nov. 1910.

ERNST LEVY. — Diagnostic des mén. épidémiques chez l'enfant. *Medizin. Klinik.* 1910.

STIRLING LANDON. — Lumbar puncture in meningitis. *New-York Med. Journ.* 1910.

- J.-H. HULTGEN. — Decompression in meningitis. *New-York Med. Journ.* 1° July.
- JOHN C. MONROE. — Serous meningitis. *New-York Med. Journ.* 22 janv. 1910.
- N.-J. ISOKOLOW. — De la ponction lombaire comme thérapeutique dans les états méningés. *Wiener Klin. Woch.* n° 15. 1910.

ANNEE 1912

- LUTEL. — Thèse Paris.
- CAUSSADE ET LOGRE. — Etats méningés avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et guérison rapide à la ponction lombaire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 janv. 1912.
- J. COMBY. — *Soc. Méd. Hôp.*, 29 nov. 1912 (p. 604).
- NETTER. — Relation entre certains états méningés et la polyomyélite. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 déc. 1912.
- GUILLAIN ET BAUMGARTNER. — Etats méningés et début comateux. *Soc. Méd. Hôp.*, 22 nov. 1912.

ANNEE 1913

- MORICUAUD, BEAUCHAMP, GUIYONNET, CORLIN. — *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux* du 17 février 1913.
- NETTER ET EMERIT. — Coexistence de méningites simples dans une même famille avec la polymyélite. *Soc. Méd. des Hôp.* du 14 nov. 1913.
- COMBY. — *Archiv. de Méd.* du 25 janvier 1913 et du mois de mai 1913.
- CHATAIGNON. — Contribution à l'étude des méningites bénignes aiguës, etc. Thèse Paris.

PÉRONNE. — Quelques observations cliniques de méningites ayant présenté des anomalies au cours de leur début, de leur durée, de leur évolution. Thèse Paris 1913. Tome XXXIX.

HUTINEL. — *Paris Médical* du 25 janvier 1913.

ANNEE 1916

DE MASSARY ET TSCKMANN. — Réactions méningées des oreillons. *Soc. Méd. des Hôp.* du 23 juin 1916.

HARTSHORN-MORGAN. — A case of méningitis with complete recovery. *Méd. Record*, 11 mars 1916.

DRAPER. — *A of pediatrice août* 1916.

FRANTZ RIEDEL. — Guérison des méningites épidémiques par la ponction lombaire. *Munch. Med. Woch.* n° 50, année 1916.

BRUDZINSKI. — Cas de guérison des méningites de l'enfant. *Munch. Med. Wochenschrift*, 1916 (p. 974).

SCHLESSINGER. — Formes abortives et atypiques des méningites épidémiques. *Wiener Klinik. Wochenschrift*, n° 24. 1916.

ANNEE 1917

SCHOTTMULLER. — De la guérison de certaines méningites. *Wien. Klin. Woch.* n° 50. (1917).

SCHOTTMULLER. — *Boston med. and. chirurg. journ.*, nov. 15° (1917).

COSTA ET TROISIER. — Méningites de la spirochètose ictero hémorragique. *Presse Médicale* du 2 avril 1917.

MASSARY ET TSCKMANN. — Méningites lymphocytaires et syndrome nerveux dans les oreillons. *Soc. Méd. des Hôp.* 1917 (p. 747).

ANNEE 1918

VINCENTELLI. — Phénomènes méningés aigus transitoires. Thèse de Paris 1918-1919.

META-HOLLAND. — Zur Frage der lymphocytose, bei seroser méningitis. *Mun. Med. Wochen.* 6 août 1917.

MAURIAC. — *Thès Paris* n° 43.

COSTA ET TROISIER. — Nouvelles observations d'espirochètose ictéro-hémorragique à forme méningée pure. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 12 juillet 1918.

SERVAIS. — Thèse de Paris 1918-19.

ANNEE 1919

MIROUZE. — Thèse Montpellier.

SCHINAZI. — Thèse Bordeaux.

LEDoux. — Réactions méningées bénignes avec lymphocytose de nature indéterminée. *Soc. Méd. Bezançon*, 18 nov. 1919.

ANNEE 1920

ODINET. — Thèse Paris.

ROB. KILDUFF. — Meningitis serosa, *Med. Record*, déc. 1920.

ARAOZ ALFAO. — Méning. pseudo tuber. et états méningés d'origine douteuse. *Arch. Latn. Am. Pedi. Buenos-Aires*, 1920.

- H.-W. DANA. — Difficultis in the diagnosis of meningitis. *Boston Méd. and Surgical Journ.*, janv. 1920.

ANNEE 1921

- JOHANNSEN. — Un cas de méningite tuberculeuse avec une symptomatologie douteuse. *Acta Med. Scandin. Stok.* 1921 (p. 353-355).
- RISER ET ROQUES. — *Ann. Méd. Paris* 1921, p. 10-25.
- HARLITZ THE. — The curability of tuberculous meningitis. *Ann. Med. Paris. Soc. Philadelphie* 1921 (212-223).
- ANDERSEN. — Men. Tub. With tendency to cures ? *Nrsk. Med. Idensk*, Christiania 1921 (p. 363-366).
- ERICH WIDMAIER. — Zür Ernährung der meningitis tub. der Kinde. *Univ. Kind. klin. Fribourg*, 24 juin 1921.

ANNEE 1922

- GEHRT. — Trois cas de méningite séreuse avec amaurose. *Med. Heil Kunde zu Berlin*, 13 fév. 1922
- ROCHOV. — Unfall und meningitis serosa. *Wiener Arch. für innere Med.*, N° 2-3 juill. 1922.
- APERT ET BROCA. — *Presse Méd.* 20 déc. 1922.
- STEIGER. — *Wiener. klin. wochen*, avril 1922.
- BLATT. — Remarques quand à la symptomatologie complexe d'une méningite tub. discrète. *Wiener Klin. Woch.*
- LAURENT ET ABEL. — Men. tub. atypiques. *Rev. méd. Est, Nancy* 1922 (240). —

ANNEE 1923

- WALGREN. — Les méningites bénignes chez l'enfant. *Upsala Karäkörennings Thorhanbligar*, N° du 28 septembre 1923.

IMPRIMERIE G. LE GALL
5, Rue Énard -- PARIS-XIIe
Téléphone : DIDEROT 49-82
